

Síndrome de Envenenamento por 2000 Picadas de Abelhas Africanizadas. Relato de Caso*

Poisoning Syndrome due to 2,000 Stings of Africanized Honeybees

Rita Vianna de Azevedo¹, Roberto Bueno de Paiva², Felipe Ades³, Cid Marcos David⁴

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: As abelhas empregadas inicialmente na produção melífera eram de origem européia, sendo de baixa produtividade e mansas. Em 1956 foram trazidas espécies africanas com maior capacidade produtiva, porém extremamente agressivas. Houve soltura acidental destas abelhas na natureza e ocorreu cruzamento entre as espécies, gerando linhagem de abelhas africanizadas. O objetivo deste relato é sugerir uma padronização de atendimento a pacientes vítimas da síndrome de envenenamento dado o número crescente de casos de ataques maciços por estas abelhas e a literatura escassa sobre o assunto.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 19 anos, que durante treinamento militar foi atacado por enxame de abelhas africanizadas.

CONCLUSÕES: As abelhas africanizadas por serem

muito agressivas, atacam suas vítimas com elevado número de picadas inoculando grande quantidade de veneno. As reações às picadas podem variar desde reação inflamatória local em indivíduos não sensibilizados, reação de hipersensibilidade e choque anafilático em indivíduos sensibilizados ou síndrome de envenenamento, quando devido a grande quantidade de veneno inoculado, os efeitos tóxicos se sobrepõem à reação anafilática. O atendimento a este tipo de acidente deve ser o mais precoce possível, com a realização de suporte clínico adequado e remoção mecânica dos ferrões. A estabilização hemodinâmica é de suma importância.

Unitermos: Abelhas africanizadas, acidente humano, múltiplas picadas

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Honeybees first used in the honey production came from Europe. They were gentle but their productivity was very low. In 1956 it was brought from Africa some species of honeybees that were more productive but also extremely aggressive. There was an accidental release of those bees, that proliferated by hybridizing with the European honeybees generating a new specimen of bees: the Africanized honeybees. The objective of this article is to suggest a pattern of treatment for this poisoning syndrome, because of the crescent number of these attacks and a few data about it.

CASE REPORT: Male, 19 years old, soldier that in the course of his military training was attacked by a swarm of Africanized honeybees.

CONCLUSIONS: As the Africanized honeybees are very aggressive, they attack their victims with lots of stings releasing a large quantity of venom. The reactions to the stings can vary from a local inflammatory reaction in non sensitized people, hipersensibility reaction and anaphylactic shock in sensitized people and poisoning syndrome when there is a big amount

1. Médica Militar Diarista do CTI do Hospital Central do Exército. Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB. Pós-Graduanda em Clínica Médica – Área Terapia Intensiva, Nível Mestrado da FMUFRJ.

2. Ex-Chefe do CTI do Instituto Estadual de Cardiologia do Rio de Janeiro; Membro fundador do Centro de Estudos do Hospital Samaritano, RJ.

3. Médico Residente em Clínica Médica do Hospital Central do Exército.

4. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da FMUFRJ. Doutor em Ciências Médicas. Coordenador da Pós-Graduação em Clínica Médica – Área Terapia Intensiva, da UFRJ. Presidente do Fundo Brasileiro de Educação e Pesquisa – Fundo AMIB. Chefe do CTI do Hospital Universitário Clementino Fraga filho.

* Recebido da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (FMUFRJ), RJ

Apresentado em 02 de fevereiro de 2006
Aceito para publicação em 13 de março de 2006

Endereço para correspondência:

Dra. Rita Vianna de Azevedo
Rua Embaixador Morgan, 43
22261-140 Humaitá, RJ
Fones: (21) 2246-0522, (21) 7836-7600; Fax: (21) 2538-0286
E-mail: ritazevedo@terra.com.br.

of inoculated venom. The medical attendance to this kind of accident must be as fast as possible. It must be done an adequate clinical support and a quick mechanical remotion of the stingers. The hemodynamic stabilization is a very important point.

Key Words: Africanized honeybees, human accident, multiple stings

INTRODUÇÃO

As abelhas de origem européia, alemãs (*Apis mellifera mellifera*) e italianas (*Apis mellifera linguistica*), foram trazidas para o Brasil nos anos de 1839 e 1870, respectivamente, para emprego na apicultura brasileira¹. Estas abelhas eram mansas e pouco adaptáveis às condições ambientais do Brasil. Por isso, elas tinham uma baixa produção de mel. Assim, em 1956, com o objetivo de aumentar a produtividade de mel, foi introduzido no Brasil pelo pesquisador Warwick Estevan Kerr, abelhas trazidas da África (*Apis mellifera scutellata* ou *Apis mellifera adansonii*), que se caracterizavam pela alta produtividade melífera e pela agressividade, atacando sua vítima de forma mais coletiva, em bando, determinando um número maior de picadas e quantidade maior de inoculação de veneno. Nessa época havia a pretensão de se obter os híbridos de abelhas africanas, cruzando-as com abelhas européias. Em 1957, ocorreu a soltura acidental de algumas abelhas rainhas africanas, havendo a hibridização descontrolada na natureza entre estas abelhas e as européias dando origem às abelhas africanizadas. Estima-se que a velocidade de disseminação variou entre 150 a 500 quilômetros por ano¹.

A gravidade do acidente por abelhas africanizadas se dá devido ao grande número de abelhas envolvidas no ataque e a persistência deste. Pode-se esperar um número maior de reações tóxicas devido a múltiplas picadas, somadas às reações alérgicas⁶. Não é a composição do veneno ou o volume de uma picada individual, mas sim a dose cumulativa de várias picadas que contribuem para a morbidade e mortalidade associadas aos incidentes com as abelhas africanizadas².

Este relato de caso tem como objetivo sugerir uma sistematização de condutas no atendimento a pacientes vítimas de ataques por abelhas africanizadas, discorrendo também sobre os diferentes modelos de apresentação clínica decorrentes deste tipo de acidente.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, negro, 19 anos, militar. O acidente ocorreu quando ele se encontrava realizando um exercício de treinamento militar na região de Mangaratiba, RJ, quando foi atacado por um enxame de abelhas africanizadas. Imediatamente atendido pelo médico da sua unidade militar, foi medicado com adrenalina subcutânea e glicocorticoide, por via venosa, sendo em seguida transferido pelo Grupo de Socorro de Emergência (GSE) do Corpo de Bombeiros Militar do Estado do Rio de Janeiro (CBMERJ) através de aerotransporte para o Centro de Terapia Intensiva (CTI) do Hospital Central do Exército (HCE). Durante a remoção evoluiu com diminuição do nível de consciência e insuficiência respiratória aguda, tendo sido realizada intubação orotraqueal e iniciada ventilação mecânica. O paciente deu entrada no CTI com quadro de choque circulatório (PA inaudível, FC 150 bpm) intubado e em ventilação mecânica. Foi administrada infusão generosa de volume com cristalóides inicialmente, e posteriormente iniciada a infusão de drogas vasopressoras, corticoterapia venosa, bronco-dilatadores e anti-histamínicos. Foi prontamente realizada a remoção dos ferrões de abelha sobre a pele através de raspagem com lâmina de barbear. A contagem direta identificou aproximadamente 2000 picadas, principalmente em face incluindo mucosas nasal e oral, pavilhão auricular externo e couro cabeludo (Figura 1), além das mãos (Figura 2). O paciente encontrava-se com uniforme militar que consistia em jaqueta de manga comprida, calça comprida, botas e gorro, reduzindo, portanto, a área de exposição e demonstrando o número intenso de picadas em região tão limitada como observado nas ilustrações.

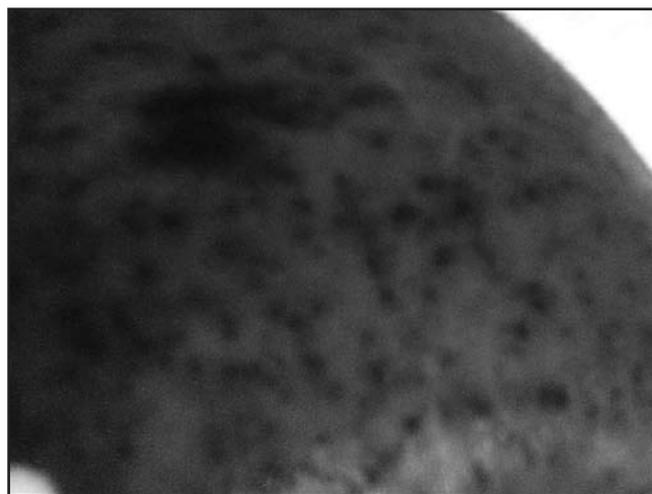


Figura 1 – Lesões no Couro Cabeludo



Figura 2 – Lesões na Mão Esquerda

Conforme pode ser observado na figura 1, existe um número elevado de picadas no dorso da mão, identificados por pequenos pontos pretos agrupados. Na figura 2 o mesmo pode ser percebido no couro cabeludo.

Apesar da recuperação dos níveis tensionais em curto espaço de tempo, da infusão de diuréticos de alça e osmóticos bem como alcalinização da urina, o paciente evoluiu com anúria e acidose metabólica (HCO_3^- 10,4 mEq/L). Foi iniciado tratamento dialítico (hemodiálise) e antibioticoterapia com oxacilina e clindamicina (necrose tissular grave-figura 1). Os exames laboratoriais de entrada evidenciaram elevação das enzimas creatinoquinase (CK), desidrogenase láctica (DLH), aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) em menor grau. A leucometria revelava 22.000/mm³ com 32% de bastões. Em seqüência observou-se grande elevação da CK (> 200.000 U/L), diminuição progressiva da contagem de plaquetas, da calcemia e elevação da calcemia a despeito da realização de hemodiálise diária. O paciente se encontrava sem drogas vasopressoras e em redução de sedação.

Nas figuras 3 e 4 podem ser verificadas as alterações

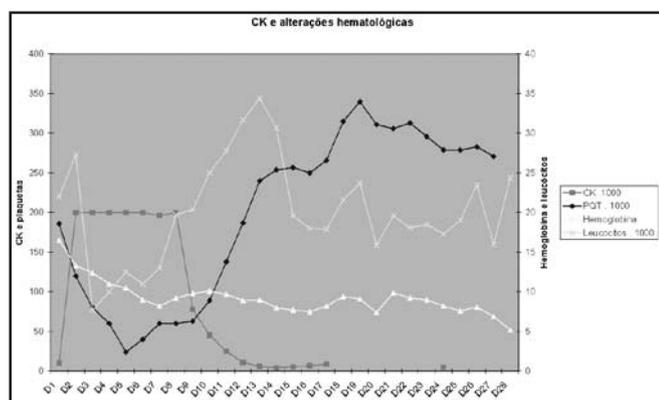


Figura 3 - CK e Alterações Hematológicas

hematológicas e renais decorrentes da ação do veneno que ocorreram com este paciente.

Na figura 3 observa-se rápido aumento de creatinofosfoquinase (CK) até o limite máximo do método (200.000 U/L), sugerindo extensa lesão muscular por ação citotóxica do veneno das abelhas. Estes níveis se mantêm por aproximadamente seis dias quando gradualmente retornam aos níveis normais. Paralelamente ao aumento de CK há uma rápida diminuição nos níveis de plaquetas, hemácias e leucócitos, o que pode ser interpretado de três maneiras: 1- citotoxicidade direta dos elementos figurados do sangue pelo veneno de abelha. 2- depressão medular pela alta resposta inflamatória sistêmica e 3- a combinação variável destes fatores.

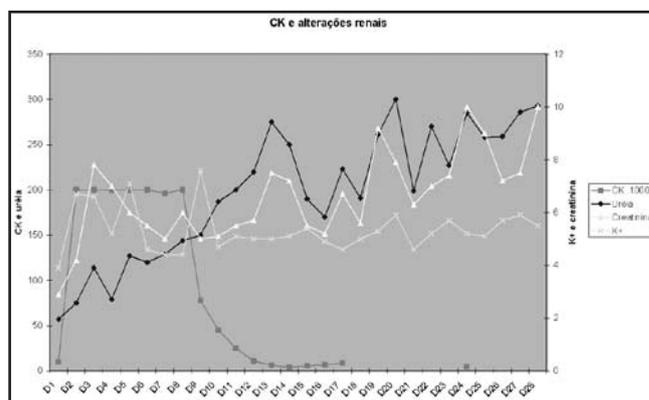


Figura 4 - CK e Alterações Renais

Na figura 4 nota-se aumento progressivo e concomitante de escórias nitrogenadas (uréia e creatinina) ao aumento dos níveis de CK. Evidencia-se assim a íntima relação da lesão tubular por enzimas musculares. Pode-se observar também o aumento e manutenção em níveis elevados da concentração sérica de potássio acompanhando a lesão renal.

No 10º dia de internação o paciente se achava vigil e em desmame de ventilação mecânica. No 15º dia apresentou febre, piora do leucograma e mudança no aspecto da secreção traqueal que se tornou amarelada. Foram colhidos novos exames bacteriológicos e re-iniciada antibioticoterapia com piperacilina-tazobactam. Permanecia ainda anúrico e realizando hemodiálise diária. No 22º dia ocorreu retorno da diurese e estabilidade clínica. No 23º dia o paciente foi extubado. No mesmo dia apresentou quadro de edema agudo pulmonar e parada cardiorrespiratória a despeito das medidas terapêuticas instituídas. Após reanimação cardiorrespiratória bem sucedida, foi realizado ecocardiograma uni e bi-dimensional que identificou grave derrame pericárdico com sinais de tamponamento cardíaco.

Feita pericardiocentese com drenagem de 150 mL de líquido serossanguinolento. Reiniciaram-se a sedação, ventilação mecânica e uso de drogas vasopressoras. Apresentou nova parada cardiorrespiratória que foi revertida sendo imediatamente encaminhado ao centro cirúrgico para toracotomia exploradora, com drenagem pericárdica de 1000 mL de líquido serossanguinolento. O paciente apresentou nova parada cardiorrespiratória não revertida com as manobras realizadas.

DISCUSSÃO

As abelhas africanizadas atacam suas vítimas em enxames inoculando grande quantidade de veneno, devido ao elevado número de picadas². O veneno é constituído por enzimas, grandes peptídeos e pequenas moléculas. As enzimas são constituídas pela fosfolipase A2, relacionada com a destruição dos fosfolípídeos das membranas, hialuronidase, também chamadas “fator propagador”, que facilita a difusão do veneno nos tecidos após a picada, fosfolipase B e as esterases³. No grupo dos grandes peptídeos está a melitina, que se caracteriza por constituir cerca de 50% do peso seco do veneno, por ser altamente tóxica, causar hemólise e realizar ação sinérgica com a fosfolipase A2 modificando o arranjo dos fosfolípídeos das membranas celulares. Neste grupo encontram-se também a apamina, que experimentalmente apresenta atividade neurotóxica no sistema nervoso central e periférico e o peptídeo degranulador de mastócitos, que promove a liberação de mediadores químicos como a histamina, serotonina e os derivados do ácido araquidônico que atuam sobre eosinófilos e plaquetas. Entre as pequenas moléculas, encontram-se os pequenos peptídeos secarpina, tertiapina e procamina, que parecem ser inofensivos aos mamíferos, e as aminas biogênicas histamina, dopamina, serotonina, e noradrenalina, que se apresentam em pequena quantidade^{3,4}.

O quadro clínico característico costuma incluir hemólise, disfunção hepática, insuficiência respiratória com síndrome de angústia respiratória aguda (SARA), rhabdomiólise, hipertensão arterial, insuficiência renal aguda, lesão miocárdica, talvez, explicada pela liberação de catecolaminas endógenas pelo veneno, choque, coma, e episódios hemorrágicos⁵.

Os tipos de acidentes e reações ao veneno da abelha africanizada são basicamente três. No primeiro tipo o indivíduo não sensibilizado recebe poucas picadas de abelhas, sendo o acidente mais freqüente. O quadro clínico geralmente se limita à reação inflamatória local.

No segundo tipo o indivíduo sensível recebe uma picada que é suficiente para desencadear reação de hipersensibilidade, e originar o choque anafilático, o que pode ser fatal se a vítima não for rapidamente assistida. A estatística mundial estima que esta reação ocorra na incidência de 0,4% a 10% dos acidentes. No terceiro tipo, a síndrome de envenenamento, ocorre geralmente um número maior que 500 ferroadas, havendo a inoculação de grande quantidade de veneno promovendo efeitos tóxicos graves que se manifestam por hemólise intravascular, rhabdomiólise, necrose tubular aguda, alterações do sensorio e colapso vascular⁴.

No caso relatado, o paciente tendo sido atingido por um número superior a 500 picadas de abelhas, ocorreram a maior parte destas manifestações clínicas descritas, como, alteração do sensorio, choque circulatório e insuficiência respiratória aguda. Apesar da reanimação volêmica adequada e rápida, houve evolução do quadro para insuficiência renal aguda. A falência renal aguda, freqüentemente associada à necrose tubular aguda é uma complicação freqüente. Este quadro parece ser devido aos efeitos interativos dos componentes do veneno, principalmente melitina e fosfolipase A2, ambos atuando nas membranas biológicas, à mioglobulinúria e, talvez, a mecanismos isquêmicos⁷.

Não foi realizada necrópsia, mas os autores acreditam que a possível causa do óbito tenha sido secundária a derrame pericárdico e conseqüente tamponamento cardíaco devido à pericardite urêmica, já que a função renal evoluiu com progressiva piora a despeito do tratamento dialítico.

CONCLUSÕES

O paciente apresentando síndrome de envenenamento, como no caso relatado, deve ser atendido de forma rápida e vigorosa, com a manutenção de suas condições vitais. Deve ser estabilizado hemodinamicamente e acompanhado quanto ao surgimento de outras manifestações clínicas. A terapia com reanimação volêmica, drogas vasopressoras, manutenção do equilíbrio ácido-básico, alcalinização da urina, diuréticos e procedimentos dialíticos se fazem necessários. O suporte ventilatório através de prótese para aqueles que evoluem com insuficiência respiratória aguda, quando prolongada, pode promover o desenvolvimento de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), traduzindo a necessidade de antibioticoterapia. Os ferões das abelhas africanizadas que permanecerem na vítima devem ser removidos rapidamente através de

raspagem. Isso evita que 2/3 do veneno que fica armazenado no aparelho inoculador após a picada seja inoculado⁴. Não se deve fazer o pinçamento dos ferões, pois sua compressão poderá espremer a glândula ligada a ele e promover a liberação do veneno ainda aí existente. A plasmaférese tem sido especulada em casos onde ocorrem mais de 500 picadas. Nesta situação possivelmente a plasmaférese pode ser capaz de reduzir não só a quantidade de veneno circulante como a quantidade de mediadores inflamatórios⁸.

As abelhas africanizadas são importantes elementos no sustento e desenvolvimento da produção melífera, mas podem se apresentar como fator de risco à saúde em caso de acidentes. Devido ao número crescente de vítimas de ataques maciços por abelhas africanizadas nos Estados Unidos, Américas Central e do Sul, torna-se importante o desenvolvimento do soro antiveneno de abelha, o qual se encontra em fase de testes no Instituto Butantã em São Paulo.

REFERÊNCIAS

01. Kerr, WE - Genética e biologia de abelhas. *Ciência e cultura*, 1973;25:927-933.
02. Sherman RA - What physicians should know about Africanized honeybees. *West J Med*, 1995;163:541-546.
03. Habermann E - Bee and wasp venoms. *Science*, 1972;177:314-322.
04. Mendes RP, Meira DA, Molinari H et al - Acidentes por múltiplas picadas de abelha. *Arq Bras Med*, 1990;64:81-88.
05. Franca FO, Benvenuti LA, Fan HW et al - Severe and fatal mass attacks by "killer" bees (Africanized honey bees-*Apis mellifera scutellata*) in Brazil: clinicopathological studies with measurement of serum venom concentrations. *Q J Med*, 1994;87:269-282.
06. McKenna WR - The Africanized honey bee. *Allergy Proc*, 1992;13:7-10.
07. dos Reis MA, Costa RS, Coimbra TM et al - Acute renal failure in experimental envenomation with Africanized bee venom. *Ren Fail*, 1998;20:39-51.
08. Diaz-Sanchez CL, Lifshitz-Guinberg A, Ignacio-Ibarra G et al - Survival after massive (>2000) Africanized honeybee stings. *Arch Intern Med*, 1998;158:925-927.
09. Banks BEC, Shipolini RA - Chemistry and Pharmacology of Honey-Bee Venom, em: Piek T - Venoms of Hymenoptera. Orlando FL: Academic Press, 1986;329-416.
10. Schumacher MJ, Schmidt JO, Egen NB et al - Lethality of "killer" bee stings. *Nature*, 1989;337:(6206)413.
11. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S - Removing bee stings. *Lancet*, 1996;348:301-302.
12. Hommel D, Bollandard F, Hulin A - Multiple African honeybee stings and acute renal failure. *Nephron*, 1998;78:235-236.
13. Schumacher MJ, Egen NB - Significance of Africanized bees for public health. A review. *Arch Intern Med*, 1995;155:2038-2043.
14. Gelder C, Harris J, Williams D - Allergy to bee and wasp venom. *Br J Hosp Med*, 1996;55:349-352.
15. Harvey P, Sperber S, Kette F et al - Bee-sting mortality in Australia. *Med J Aust*, 1984;140:209-211.
16. Mejia G, Arbelaez M, Henao JE et al - Acute renal failure due to multiple stings by Africanized bees. *Ann Intern Med*, 1986;104:210-211.
17. Beccari M - Dialysis or plasmapheresis for acute renal failure due to Africanized honeybee stings. *Arch intern Med*, 1999;159:1255-1256.
18. Kolecki P - Delayed toxic reaction following massive bee envenomation. *Ann Emerg Med*, 1999;33:114-116.
19. Mello MLS - O veneno das abelhas. Manual de Apicultura Agrônômica. Ceres Ltda, São Paulo, 1972;142-153.
20. Oliveira FA, Guimarães JV, Reis MA et al - Acidente humano por picadas de abelhas africanizadas. *Rev Soc Bras Med Trop*, 2000;33:403-405.
21. Parrish HM - Analysis of 460 fatalities from venomous animals in the United States. *Am J Med Sci*, 1963;245:129-141.
22. Ministério da Saúde - Fundação Nacional de Saúde (FUNASA). Manual de Diagnóstico e Tratamento de Acidentes por Animais Peçonhentos, Brasília: Editora. Ascom, 2001.